AUS DEM NEUROLOGISCHEN AMBULATORIUM AN DER
MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK BASEL
Vorsteher: Prof. Dr. Rob. BING

ORALE REFLEXE UND IHRE PATHOLOGISCHE BEDEUTUNG

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER ZAHNHEILKUNDE DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON
HIRSCH FUTLIK
aus RIGA (Lettland)

1936

SPIESTUVE „SPLENDID", RĪGĀ, KUNGU IELA 21.

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. Rob. Bing.
Tag der Promotion: 2 December 1935.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

I.

Die Lückenhaftigkeit und — fast möchte man sagen: Zufälligkeit — in der Erforschung der Rolle der oralen Reflexe bei Affektionen des Zentralnervensystems hat es mit sich gebracht, dass das Bild, welches wir uns zur Zeit davon machen können, noch recht uneinheitlich und verworren ist. So bezeichnen die verschiedenen Namen, die von den Autoren den beobachteten oralen Reflexreaktionen beigelegt wurden, durchaus nicht immer verschiedene Vorgänge. „Fressreflex", réflexe buccal", „Saugreflex", „Bulldoggreflex", „Schlundreflex", „harter Gaumenreflex", „Lippenphänomen", „Lippenreflex"—diese Reichhaltigkeit der Benennungen ist weniger durch die Reichhaltigkeit der Erscheinungsformen der oralen Reflexe bedingt, als durch die örtlich und zeitlich unkoordinierten Beobachtungen und Beschreibungen. Sie alle dürften sich wahrscheinlich auf den reflektorischen Saugmechanismus des Säuglings zurückführen lassen, mit Ausnahme etwa des Thiemich'schen Lippenphänomens und des „réflexe buccal", die nach Thiemich selber, Fürnrohr, Moro, Popper einfach nur als Ausdruck einer direkten mechanischen Muskelerregbarkeit gedeutet werden können. Popper vermutet auf Grund seiner Beobachtungen, dass ebenso wie der Rückschlag auf die frühe Reflexstufe einen eindeutigen Ausdruck für schwerste psychische Reduktion bedeutet, auch die Resistenz dieser Reflexe über ein gewisses Alter hinaus — etwa 8—10. Lebensmonat — auf einen Defektzustand hinweist.

Doch ist weder Popper noch irgend ein anderer Autor bisher näher auf die Natur dieses Defektzustandes eingegangen. Gerade in der Klärung der den pathologisch auftretenden oralen Reflexen zu Grunde liegenden gemeinsamen anatomisch-physiologischen Ursachen bietet sich uns aber die Möglichkeit, die jetzigen fast rein deskriptiven Forschungsresultate auf diesem Gebiet kausal zu begreifen und entsprechend zu erweitern.

Wie wir noch weiter unten sehen werden, spricht alles dafür, dass die Natur der in späterem Alter wiederkehrenden

für das Säuglingsalter charakteristischen oralen Reflexe auf eine Enthemmung zurückzuführen ist. Da vorläufig die Frage der Enthemmungserscheinungen als Ganzes und die der auf Enthemmung beruhenden Reflexe im besondern noch sehr wenig bearbeitet ist, scheint es uns nicht überflüssig, die dabei in Betracht kommenden allgemeinen Gesichtspunkte kurz klarzustellen.

Bing hat darauf aufmerksam gemacht, dass bereits im Jahre 1896 Anton einen Fall von Chorea veröffentlichte, von der er annahm, dass sie durch Wegfall einer Hemmung, bedingt durch Degeneration der beiden Putamina, zu erklären sei. Zum ersten Mal wurde hier die Ansicht ausgesprochen, dass Hyperkinesen nicht unbedingt auf einer Reizung bestimmter Teile des Zentralnervensystems beruhen müssen, sondern gegebenfalls als „Enthemmungserscheinungen", d. h. als ein Freiwerden automatischer Bewegungen gewertet werden könnten. Seither ist das Gebiet der Enthemmung insbesondere von Bing, von Goldstein, Vogt, Souques, Wilson u a. weitgehend ausgebaut und präzisiert worden.

Wir wissen heute, dass das sog. Paläostriatum als ein Depot automatisch in Erscheinung tretender Bewegungsimpulse zu werten ist. Wie Bing nachgewiesen hat, erlangen diese Automatismen die zu ihrer Produktion nötige Energie durch zentripetale Erregungen, die wohl vom Thalamus opticus, dieser Schaltstation der gesamten Körpersensibilität, ausgehen. Bing hat das Paläostriatum direkt als einen Akkumulator aufgefasst. Wir wissen ferner, dass dem Paläostriatum das Neostriatum übergeordnet ist, durch dessen Läsion bekanntlich die athetotischen und choreatischen Hyperkinesen entstehen. Bing hat nun die naheliegende Ueberlegung gemacht, dass dieser phylogenetisch junge Ueberbau kommende Funktionen auf die automatische Motorik des Pallidums ausübt, so dass seine Ausschaltung zu einer Liberierung jener unwillkürlichen Bewegungsphänomene führen müsse. So wird es verständlich, dass eine ganze Reihe ausgesprochen hyperkinetischer Syndrome (lokale Muskelspasmen und Tics, der sog. Ballismus, „Zwangsgreifen" und „Nachgreifen" und viele andere) als Liberationserscheinungen, d. h. als Ausfallssymptome zu betrachten sind. Nun hat aber das Pallidum, wie Bing gezeigt hat, nicht nur eine erregende Funktion als Ursprungsstätte motorischer Auto-

matismen, sondern auch noch eine hemmende, und zwar tonushemmende. Diese tonushemmenden Einflüsse greifen hauptsächlich am Scheitelpunkt des spino- cerebello- rubralen Reflexbogens ein, d. h. am Nucleus ruber tegmenti. Die Enthemmung des spino- cerebello- rubralen Tonus bei Läsionen des Pallidums ist ja aus dem Zustandsbild der Parkinsonschen Krankheit und den ähnlichen Folgezuständen der Encephalitis lethargica bekannt. Da der Muskeltonus ein reflektorisches Phänomen darstellt, dürfen wir annehmen, dass uns die eben gemachten Ueberlegungen auch auf dem engeren Gebiet der Reflexe wegweisend sein könnten.

Wir kennen eine Reihe von Reflexen, die normalerweise nicht auftreten, weil sie einer durch die kortikospinale Bahn gewährleisteten Hemmung unterworfen sind und die bei Unterbrechung dieser Bahn also bei Fortfall des Hemmungsimpulses, in Erscheinung treten (Babinski, Oppenheim etc.). Doch sind neuerdings auch pathologische Reflexe, bei Ausschaltung der erwähnten Rubrospinalbahn auftretend, bekannt geworden. So die von Puusepp, Schrijver-Bernhard, Söderbergh geschilderten Phänomene, deren Enthemmungscharakter feststehen dürfte. Zu den Enthemmungsphänomenen zählt man auch die kontralaterale Steigerung der Hautreflexe, speziell des Plantarreflexes bei Stirnhirnläsionen und eine ganze Anzahl in der experimentell-physiologischen Literatur bekannter Reflexe. Endlich darf der Enthemmungscharakter des sog. „Greifreflexes" als Folge des Ausfalls hemmender Einflüsse des Grosshirns als sichergestellt angenommen werden. Da der Greifreflex einerseits wie die oralen Reflexe in den ersten Monaten des Säuglingsalters normalerweise auftritt, andererseits neben den im späteren Alter pathologisch auftretenden oralen Reflexen oft beobachtet wurde, so liegt die Vermutung nahe, dass auch den oralen Reflexen der gleiche oder ein ähnlicher Hemmungsmechanismus zu Grunde liegen könnte.

Der weiteren Klärung dieser Frage wollen wir nun die folgende Übersicht der bisherigen Beobachtungen auf dem Gebiete der oralen Reflexe vorausstellen.

II.

Als erster befasste sich Oppenheim genauer mit dem Studium der pathologisch auftretetenden oralen Reflexe. Fürnrohr berichtete in einer ausführlichen Arbeit über

den von Oppenheim erstmalig geschilderten „Fressreflex“ im Jahre 1904. Fürnrohr nimmt an, dass der Oppenheim'sche Fressreflex mit dem Saugreflex identisch ist, da zwischen dem normalen Saugreflex und dem pathologischen „Fressreflex“ in der Art des Auftretens und der ganzen Symptomatologie kein nennenswerter Unterschied besteht.

Der Fressreflex besteht darin, dass beim Bestreichen der Lippen oder der Zunge eine Summe von Reflexbewegungen eintritt, die den Saug- Kau- und Schluckreflexen entsprechen. Oppenheim beobachtete diesen Reflex zuerst bei zwei Kindern mit Diplegia spastica infantilis. Bei beiden Kindern waren alle Extremitäten spastisch gelähmt. Ferner war auch eine Lähmung der Lippen- Gaumen- und Kiefermuskulatur vorhanden. Oppenheim führte die Diplegia auf eine doppelseitige angeborene Entwicklungshemmung der motorischen Zentren, speziell des Fusses der Zentralwindungen zurück und gerade die Beteiligung dieses letzgenannten Gebietes beschuldigt er an der starken Affektion der Lippen- Zungen- Schlund- und Kaumuskeln.

Ferner beobachtete Oppenheim den Fressreflex in einem typischen Falle von Coma epilepticum. Den Fressreflex kann man nur richtig verstehen, wenn man ihn mit dem normalen Saugreflex des Neugeborenen in Verbindung bringt, was schon Oppenheim und Henneberg getan haben.

Fürnrohr hat an Hand eines Untersuchungsmaterials von 65 Kindern im Alter von 1 bis 7 Monaten in 95,4% der Fälle einen einwandfreien Saugreflex gefunden. Er stellt weiter fest, dass sich der Saugreflex an über 11 Monate alten Kindern nicht mehr auslösen lässt. Es geht daraus hervor, dass der Saugreflex beim Neugeborenen zwar normal ist, jedoch mit zunehmender Entwicklung verschwindet. Des weiteren müssen wir daraus folgern, dass ein Auftreten dieses Reflexes in höherem Alter als pathologisch zu betrachten ist.

Fürnrohr beobachtete den Fressreflex an weiteren drei Kindern im Alter von 2,5 und 8 Jahren mit Diplegia spastica infantilis in vollkommen typischer Weise. Auch bei diesen Kindern war wie bei den Oppenheim'schen Fällen spastische Lähmung der Extremitäten, schwere Affektion des Kau- und Schluckapparates sowie hochgradiger Sprachdefekt festzustellen. An dem einen Oppenheim'schen Fall von Fressreflex bei

Coma epilepticum reihen sich zwei weitere von Fürnrohr beobachtete Fälle an. Fürnrohr sah diesen Reflex zur Zeit der tiefsten Benommenheit und entsprechend dem wiederkehrenden Bewusstsein ganz langsam und allmählich sich verlierend. Nach Wiederkehr des Sensoriums ist auch der Fressreflex vollkommen verschwunden. Bratz beobachtete das Gleiche an 4 comatösen Epileptikern. Ferner beobachteten Fürnrohr und Bratz den Fressreflex an zwei Kranken mit progressiver Paralyse. Der Fressreflex tritt hier während des Bewustseinverlustes im paralytischen Anfall auf und schwindet auch hier allmählich parallel zur Aufhellung der Psyche. Zwei weitere Fälle von Fressreflex beobachtete Fürnrohr bei sehr fortgeschrittenen Hydrocephalen, obgleich dieses Krankheitsbild einer ganz anderen Gruppe zugehört. Auch bei diesen beiden anderthalbjährigen Kindern mit schweren Gehirnsymptomen (Atrophia nervi optici, Schlafsucht bis zu vollkommener Benommenheit) konnte man durch Bestreichen der Lippen, des harten Gaumens oder der Zungenoberfläche die typischen Kau-, Schmeck- und Saugbewegungen auslösen.

Noch einmal wiederholend stellen wir fest, dass sich der Fressreflex bei folgenden vier Krankheiten fand: Pseudobulbärparalyse, Diplegia spastica infantilis, Coma epilepticum, Coma paralyticum und Hydrocephalus. Mit Ausnahme der Pseudobulbärparalyse tritt er hier nur während des Bewusstseinverlustes auf. Es handelt sich also um eine Ausschaltung der Grosshirnrinde. „Die Grosshirnrinde ist also in allen hier in Frage kommenden Krankheiten dauernd oder nur für kurze Zeit verhindert, ihren Einfluss geltend zu machen“ (Fürnrohr). Nach Fürnrohr verdient der Fressreflex nicht nur ausserordentliches theoretisches Interesse, sondern er sei auch von grosser praktischer Wichtigkeit, da er vielleicht in der Differentialdiagnose zwischen zerebralen und bulbären Krankheitsherden Verwendung finden, gelegentlich auch einmal zur Unterscheidung eines epileptischen von einem hysterischen Anfall dienen könnte

Schuster sah in neuerer Zeit (1926) den Fressreflex in einem Fall von Leuchtgasvergiftung.

Den, wie schon erwähnt, mit dem Oppenheim'schen. Fressreflex wahrscheinlich identischen Saugreflex studierte Kussmaul beim normalen Säugling schon in den 60er Jahren des vorigen Jahrhunderts.

Gamper und Untersteiner haben ihn am Säugling ausführlich studiert und ihren „oralen Einstellreflex“ in Analogie gebracht mit dem Einstellen der Augen nach der Lichtstelle und bestimmten räumlich genau definierten Reaktionen, die auf Reizung des dreidimensional orientierten Vestibularapparates erfolgen.

Pineas beobachtete den Saugreflex den er „Aussaugen“ nennt, (rüsselförmiges Vorstülpen der Lippen und Bewegung der Zungenspitze in der Richtung des jeweils berührten Punktes bei Berührung der Unterlippe oder ihr naheliegender Punkte), jeweils verbunden mit Zwangs- und Nachgreifen bei: linksseitiger Hemiplegie, rechtsseitiger Hemiplegie, pallidaler Starre, Hemiathetosis sinistra. Kleist sah ihn bei einem Fall von arteriosclerotischer Muskelstarre mit kataleptischer Akinese.

Pineas ist der Meinung, dass es sich in seinen Fällen von Saugreflex um den von Gamper und Untersteiner studierten „oralen Einstellungsautomatismus beim Säugling“ handelt.

Zwangsgreifen, polimorphe Hyperkinesen und Saugreflex zeigen sämtlich Veränderungen in den Stammganglien, Stirnhirn oder in beiden Regionen. Pineas glaubt daher die eben genannten Symptome an anatomische Zustands- oder funktionelle Ablaufsänderungen im Stirnhirn-Basalgangliengebiet gebunden

Zur Erklärung dessen, dass anscheinend so heterogene Dinge wie Zwangsgreifen und Ansaugen gleichsam miteinander gekuppelt sein können, beruft sich Pineas auf William Stern, der in seine „Psychologie der frühen Kindheit“ darauf hinweist, dass auf einer bestimmten Entwicklungsstufe des Kindes die Hand alles Ergriffene unabänderlich an den Mund bringe, dass also eine funktionelle, offenbar anatomisch begründete Synergie von Hand und Mund bestehe. Dies zeige sich beim älteren Kinde noch in den bekannten Mitbewegungen von Zunge und Lippen beim Schreiben.

Ausführlich beschäftigte sich Popper mit dem entsprechenden Vorgang beim normalen Säugling.

Im Agonalstadium der progressiven Paralyse zum Beispiel kann man einen dem Oppenheim'schen Fressreflex nahestehenden Erscheinungsvorgang auch dann erhalten, wenn man ohne jede Berührung einen Finger oder anderen Gegenstand von vorne oder von der Seite dem Munde des Kranken nähert.

Es kommt dabei namentlich zu einer Schnappbewegung. Dieser „Schnappreflex" lässt sich immer wieder prompt erzielen und ist bei Zuständen eines Rückfalls Erwachsener auf eine infantile Reflexstufe sehr augenfällig. Beim Neugeborenen fehlt jedoch diese Art der Auslösbarkeit des „Schnappreflexes" völlig, Mundphänomene sind bei ihm nur durch taktile Reize hervorzurufen. Beim Säugling löst die Berührung des Mundes zwar Saugbewegungen aus, die dem Oppenheim'schen Fressreflex entsprechen, schnappende Bewegungen mit dem Munde und Kopfwendungen erzielt man jedoch nur durch streichelndes Berühren der seitlichen Wangenpartien, wobei der „Schnappreflex" manchmal erst nach mehrere Sekunden währendem Reiz eintritt. Ferner führt die Berührung der Lippen ganz prompt zu einer Art Mundspitzen, jedoch nicht gleichzeitig mit den erst nachfolgenden Phänomenen des Mundöffnens und der rhytmischen Saugbewegungen, denen sich entsprechende Bewegungen der Zunge etc. anschliessen.

Kleist meint, der Saugreflex hänge nicht nur mit doppelseitigen kortikomotorischen Fasern für den Facialis zusammen, sondern es dürften noch Verletzungen des Thalamus hinzukommen.

Das Verhältniss von Saugreflex und Lippenhalten ist anscheinend genau dasselbe wie das von Greifreflex und Festhalten, denn nicht immer baut sich ein Lippenhalten auf einen Saugreflex auf.

Der Saugreflex findet sich, wenn auch seltener als der Greifreflex bei Herdkranken mit „Gegenhalten", wobei unter Gegenhalten das Widerstreben gegenüber Lage- und Haltungsänderungen verstanden wird.

Einen von den beiden besprochenen Reflexen verschiedenen Vorgang beobachtete Henneberg. Das von ihm geschilderte Phänomen nennt er harter Gaumenreflex.

Der Reflex besteht darin, dass bei schnellem und kräftigem Streichen des harten Gaumens eine kräftige Kontraktion des Orbicularis oris eintritt, durch welche die Oberlippe herabgezogen wird. Dieser Reflex wurde zuerst von Laehr beobachtet. Er kommt bei Gesunden nicht vor, auch nicht bei Säuglingen und Kindern.

Henneberg hat eine ganze Reihe von Gehinerkrankungen auf diesen Reflex untersucht und gefunden, dass er regel-

mässig in Fällen von doppelseitiger Herdbildung (Erweichungen) des Grosshirns vorkommt. Klinisch bieten diese Fälle das Bild einer Pseudobulbärparalyse oder einer doppelseitigen Hemiplegie. Der Reflex ist doppelseitig. Er kommt auch bei völlig bewusstlosen Personen vor, bei denen willkürliche Muskelinnervation auszuschliessen ist. Dieser Reflex kommt ferner auch bei einseitiger Hemiplegie vor, z. Bsp. bei Tumor cerebri, wobei er auf der Seite der Lähmung viel lebhafter als auf der gesunden ist. Es fehlt in der Regel in Fällen von Dementia paralytica, scheint dagegen in paralytischen Anfällen aufzutreten. Henneberg sah ihn wärend eines solchen Anfalles gleichzeitig mit dem Babinski'schen Reflex auftreten und verschwinden. Auch im epileptischen Coma sah er ihn vorübergehend auftreten. Ebenso bei einem Falle von meningitischem Symptomenkomplex. Ueber die diagnostische Bedeutung des harten Gaumenreflexes ist sich Henneberg nicht im Klaren. Er gibt aber die Möglichkeit zu, dass der harte Gaumenreflex zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und herdförmigen Gehirnerkrankungen und zur Unterscheidung von verschiedenen Formen der Bulbärparalysen beizutragen vermag.

Henneberg nimmt an, dass der harte Gaumenreflex mit dem Saugreflex des Neugeborenen eng zusammenhängt. Durch Unterbrechung der corticonucleären Bahn würde die reflexhemmende Wirkung der Hirnrinde ausgeschaltet und der harte Gaumenreflex ermöglicht.

Im Zusammenhang mit dem harten Gaumenreflex steht das sogenannte Lippenphänomen. Es wurde von Escherisch und Thiemich beschrieben und besteht in einem rüsselartigen Vorspringen der Lippen bei Perkussion der Mundmuskulatur. Es wurde bei an Tetanie leidenden Kindern, bei Paralytikern, chronischen Alkoholikern und Idioten beobachtet. Offenbar ist hier die Ursache eine Hirnrindendegeneration. Henneberg nimmt an, dass das Lippenphänomen nicht immer einen Reflex in engerem Sinne darstellen müsse, sondern, dass es sich vielfach lediglich um eine erhöhte idiomuskuläre Erregbarkeit der Mundmuskutatur handeln dürfte.

Auch Fürnrohr setzte Hennebergs Beobachtungen über den harten Gaumenreflex fort und bestätigt, dass der Reflex bei Gesunden nicht vorkomme. Allerdings macht Fürnrohr die Einschränkung, dass die Reaktion, wenn am Gesunden überhaupt je vorhanden, sicher keine ausgesprochene sei.

Fürnrohr sah den harten Gaumenreflex in 29 Fällen, davon 19 Hemiplegien der verschiedensten Art und Entstehung, vergesellschaftet mit Idiotie, Epilepsie, Hemiathetosis, Hemiballismus und Paralysis agitans, zwei Fällen von Epilepsie, zwei von multipler Sclerose, je einen von Dementia paralytica, Encephalomyelytis, Little'scher Krankheit, infantiler Pseudobulbärparalyse, Tic général und psychopathischer Minderwertigkeit.

Was die Hemiplegien betrifft, so bilden sie das Hauptkontigent der 29 von Fürnrohr beobachteten stark positiven Fälle von harten Gaumenreflex. Aus der Tatsache, dass an der Entstehung der Hemiplegien so ziemlich alle Möglichkeiten Anteil hatten, lässt sich folgern, dass der Entstehungsursache der Lähmung als solcher sicher kein besonderer Einfluss auf das Auftereten des harten Gaumenreflexes zukommt. Der Reflex findet sich hier nicht nur auf der Seite der Lähmung, sondern auch auf der gesunden Seite, hier jedoch nicht so intensiv.

Es handelt sich dabei um Schlaganfälle, embolische Erweichungsherde, traumatische Lähmungen u. s. w.

Auch in Fällen von multipler Sclerose sah Fürnrohr den harten Gaumenreflex. Allerdings handelte es sich hier nicht um die ganz gewöhnliche Sclerose sondern um eine seltenere Form, bei der die bulbären Krankheitserscheinungen mehr im Vordergrunde des Bildes stehen. Bei progressiver Paralyse fanden sowohl Henneberg als auch Fürnrohr den harten Gaumenreflex nur selten.

Fürnrohr glaubt nicht wie Hennenberg, dass der harte Gaumenreflex mit dem Saugreflex des Neugeborenen in engerem Zusammenhag steht, er nimmt vielmehr an, dass es sich hier nur um einen einfachen Schleimhautreflex handelt. Auf die genauere Begründung dieser Ansicht wollen wir hier nicht eingehen, da sie zwar für die physiologische Bedeutung von Interesse sein mag, die pathologische Bedeutung des harten Gaumenreflexes jedoch in keiner Weise berührt.

Der harte Gaumenreflex kann als Indikator für das Vorhandensein abnormer Reizzustände besonders spastischer Erscheinungen im Facialisgebiet, meist bei Unterbrechung corticonucleärer Bahnen, dienen.

Haenel beschäftigt sich in späterer Zeit (1910) mit dem harten Gaumenreflex, den er als Schleimhautreflex auffasst. Die

Untersuchungen hätten gezeigt, dass sich die reflexogene Zone nicht nur auf den harten Gaumen, sondern auch auf Zungenspitze und Orbicularis oris erstreckt. Das kann man dadurch erklären, dass diese drei Partien beim Saugakte eng miteinander verbunden sind. (Auf die genaueren physiologischen Verhältnisse wollen wir hier nicht eingehen). Wichtig ist, dass in späterem Leben dieser Teil der Nahrungsaufnahme der reflektorischen Regulierung entzogen und fast ausschliesslich unter den Einfluss des Willens gestellt wird. „Die Verknüpfung aber, die eine Zeitlang bestand... ist nicht verschwunden, sondern nur latent geworden und tritt als Reflex wieder in Erscheinung, wenn der Einfluss des Grosshirns unter krankhaften Bedingungen vermindert ist oder aufgehört hat". Eine solche Abtrennung des alten Reflexbogens von den Willenszentren hat Haenel bei den multiplen doppelseitigen Erweichung im Grosshirnmark und Thalamus opticus beobachtet.

Popper weist in einer späteren Arbeit (1921) noch ein Mal auf den Umstand hin, dass Hennebergs harter Gaumenreflex unzweifelhaft zeige, dass ähnlich wie viele der von Bechterew bei Paralytikern entdeckten Gesichtsreflexe, sichere Zusammenhänge mit den im Saugakte enthaltenen Reflexerscheinungen bestünden, ohne dass aber diese Phänomene sich bisher öfter oder gar regelmässig beim normalen Säugling hätten nachweisen lassen.

Zusammen mit dem harten Gaumenreflex berichtet Haenel auch über den Schlundreflex.

Nach Analogie anderer Erfahrungen müssten wir vier verschiedenen Formen der Störung des normalen Schlundreflexes annehmen: Steigerung und Abschwächung sowohl der peristaltischen wie der antiperistaltischen Phase des Reflexes. Da jedoch bei der normalen Schluckbewegung maximale Kontraktion der beteiligten Muskulatur auftritt, scheidet die erste Form praktisch genommen aus. Als eine Steigerung kann der Globus hystericus, der unter der Herrschaft psychischer Einflüsse zustande kommt, angesehen werden. Was die antiperistaltischen Bewegungen betrifft, so beobachtet man eine Steigerung des Reflexes sowohl bei chronischen Reizzuständen im zentripetalen Teil des Reflexbogens (Rachenkatarrh) als auch bei Störungen im zentralen und zentrifugalen Teil des Reflexbogens. Wie bei spinalen Reflexen so werden wir auch hier eine Steigerung bei

Fortfall der Grosshirnhemmungen beobachten. So sieht man leicht Würgen und Erbrechen bei kleinen Kindern und dort, wo das Grosshirn durch doppelseitige supranucleäre Prozesse vom Reflexbogen abgetrennt ist. Die Erhöhung des Würgreflexes gehört daher zu den charakteristischen Symptomen der Pseudobulbärparalyse.

Zur Entstehung des Schlingreflexes bedarf es zwar nicht des Gehirns, was sein Vorkommen bei den Anencephalen beweist; er kommt aber im späteren Leben doch in viel grössere Abhängigkeit von ihm als die anderen visceralen Reflexe. Abschwächung des Schlingreflexes findet sich bei Bulbärparalyse, was ja durch Zerstörung des Reflexbogens infolge der Kernveränderungen leicht begreiflich ist. Herabsetzung des Würgreflexes sehen wir, infolge richtiger Verknüpfung mit seiner Steigerung durch Schädigung des Reflexbogens (Bulbärparalyse), durch künstlich erzeugte (Kokain) oder krankhafte Anästhesie der Schleimhaut, wozu man noch die hysterische Areflexie hinzurechnen könnte.

Dem schon oben erwähnten „Lippenphänomen" ist wahrscheinlich der von Fürnrohr ausführlicher geschilderte „Réflexe buccal" gleichzusetzen.

Réflexe buccal nannten Toulouse und Vurpas ein Phänomen, das durch Beklopfen der Oberlippe mit dem Perkussionshammer auftritt, uud welches in einer rüsselartigen Vorwölbung der Lippen (Kontraktion des M. orbicularis oris) besteht. Toulouse und Vurpas sahen den Réflexe buccal bei einem Neugeborenen in der allerersten Zeit, bei Anencephalen, Paralytikern, Alkoholikern und Idioten. Sie betrachteten diese Erscheinung als Ausdruck einer Funktiostörung der Grosshirnrinde.

Auch Fürnrohr bestätigt an Hand eines recht umfangreichen Untersuchungsmaterials die Behauptung von Toulouse und Vurpas, dass der Reflex normalerweise, wenn auch nicht in allen Fällen, in den allerersten Lebenstagen, später niemals vorhanden ist. In krankhaften Zuständen aller Art ist der Réflexe buccal ausserordentlich häufig.

Toulouse und Vurpas sahen ihn bei der progressiven Paralyse. Bei den von Fürnrohr beobachteten 28 Paralytikern fehlte er in keinem Falle. Fürnrohr ist der Ansicht, dass der Réflexe buccal auch als diagnostisches Hilfsmittel dienen könnte,

da er nicht nur ziemlich konstant, sondern oft auch hervorragend intensiv auftritt. Ferner findet man den Reflex häufig bei verschiedenen Arten von Demenz, bei Alkoholikern, Idioten, verblödeten Epileptikern. Fürnrohr fand ihn auch bei Hemiplegien verschiedenen Ursprungs, bei Pseudobulbärparalysen im Kindesalter und beim Erwachsenen, bei der Little'schen Krankheit, bei Hydrocephalus acquisitus, multipler Sclerose, Lues cerebri und Neurasthenie.

Die Annahme einer Schädigung der Grosshirnrinde durch Toulouse und Vurpas glaubt auch Fürnrohr bestätigen zu dürfen, wobei er aber darauf hinweist, dass es sich nicht um eine Ausfalls- sondern um eine Reizerscheinung handelt. Fürnrohr glaubt auch nicht, dass es sich hier überhaupt um einen Reflex handelt, sondern ist, sich auf Bechterew und Escherich stützend, der Ansicht, dass die in Rede stehende Bewegung durch eine mechanische Reizung der Nervenendigungen ausgelöst wird. Fürnrohr sah den Réflexe buccal auch in einem Falle von Tetanie, wobei die hochgradige mechanische Erregbarkeit den Nerven und Muskeln das Entscheidende gewesen sein muss. Fürnrohr führt zu gunsten seiner Ansicht eine ganze Reihe von Beobachtungen an.

Der harte Gaumenreflex und der Réflexe buccal brauchen nach Henneberg und Fürnrohr durchaus nicht immer zusammen aufzutreten. Fürnrohr fand zwar bei vorhandenem harten Gaumenreflex immer einen Réflexe buccal, aber nicht immer bei einem Réflexe buccal einen harten Gaumenreflex.

Der Réflexe buccal kann bei der Diagnose der progressiven Paralyse behilflich sein. Einen Zusammenhang mit dem Fressreflex konnte Fürnrohr nicht finden.

Bei Erkrankungen des Stirnhirns beobachtete Janischewsky Saugbewegungen der Lippen und zwangweises Zubeissen, das er Bulldoggreflex bezeichnet.

Der Bulldoggreflex steht dem Greifreflex der oberen Extremitäten und den Greiferscheinuugen seitens der Zehen nahe. Diese Erscheinungen können zu einer Reflexgruppe vereinigt sein. Der Bulldoggreflex ist wahrscheinlich auf die Tätigkeit eines in untersten Teilen des Gehirns gelegenen Apparates zurückzuführen. Es ist wahrscheinlich, dass auch beim Kinde die Hirnrinde am Zustandekommen des Bulldoggreflexes beteiligt ist. Unter den oralen Automatismen werden die primitive-

ren von ihnen, wie das Saugen, durch die Hirnrinde gehemmt; für die höheren wie das Abbeissen und Kauen, wird ein selbständiger Rindenapparat aufgebaut. Daher beobachten wir bei Läsion des Pyramidensystems den Fressreflex Oppenheims und den Réflexe buccal von Toulouse und Vurpas, während für das Auftreten des Bulldoggreflexes wahrscheinlich eine Isolation des Pyramidensystems von Einfluss der Stirnrinde möglich ist.

Kon beobachtete den Bulldoggreflex in einem Falle, in dem die Aphasie vom motorischen Typ mit amnestischer Apraxie und kortikaler Hypomimie verbunden war, bei Fehlen jeglicher Pyramidensymptome.

Schuster sah den Bulldoggreflex mit sensorischer Aphasie verbunden, bei Erweichung der Schläfenrinde.

III.

Knüpfen wir an den in der Einleitung dargelegten Standpunkt an, so muss uns in der geschilderten Uebersicht der unter pathologischen Bedingungen auftretenden oralen Reflexe vor allem auffallen, dass das Erscheinen der mit dem normalen Saugakte verbundenen Reflexreaktionen (Fressreflex, Saugreflex, harter Gaumenreflex) bei einer Reihe gleicher Erkrankungen, zu beobachten ist. Sie wurden bei der Diplegia spastica infantilis, bei der Hemiplegie, im Coma epilepticum, bei multipler Sclerose, Paralysis agitans gesehen. Fällt bei der Hemiplegie im Coma paralyticum und Coma epilepticum der hemmende Einfluss der Grosshirnrinde fort, so wissen wir andererseits, dass das Zustandsbild des Parkinsonismus auf durch Läsionen des Pallidums bedingter Enthemmung des spino- cerebello- rubralen Tonus beruht.

Die oralen Reflexe treten also wie beispielweise das Babinski'sche oder Oppenheim'sche Phänomen immer dann auf, wenn eine Unterbrechung hemmungsleitender Bahnen eine Liberation primärer Automatismen bedingt.

Ferner sahen wir, dass der eine oder der andere dieser mit dem Saugmechanismus zusammenhängenden Reflexe bei Hemiathetosis, Pseudobulbärparalyse, Tic général, Hemiballismus, Idiotie beschrieben wurde. Der Ballismus durch den Ausfall des in der Regio subthalamica gelegenen Corpus Luysii bedingt. Wie Rakonitz und andere bewiesen haben, handelt es sich dabei um ein Freiwerden extrapyramidaler Impulse.

Der Tic ist als striärer Automatismus zu werten, ebenso die Athetosis.

Bei der Idiotie und Pseudobulbärparalyse dürfen wir einen Fortfall vom Grosshirn ausgehender Impulse annehmen.

P i n e a s beobachtete den Saugreflex bei den verschiedensten der eben aufgezählten Erkrankungen verbunden mit Zwangs- und Nachgreifen. In etwas unbestimmter Weise deutete er dies als funktionelle Ablaufsänderung im Stirnhirn- Basalganglienge-biet. Inzwischen haben B r e m e r, C a s p e r, G o l d f l a m, S c h u s t e r bewiesen, dass es sich beim Zwangs- und Nachgreifen um eine Enthemmung des motorischen Systems handelt. Infolgedessen ist die Annahme gerechtfertigt, dass es sich bei der hier festgestellten Wiederkehr des reflektorischen Saugmechanismus um die gleichen Enthemmungserscheinungen handelt.

Haben wir nun festgestellt, dass die physiopathologische Bedeutung der hauptsächlich in Frage kommenden oralen Reflexe auf einer Liberation motorischer Automatismen beruht, so ist uns damit der Weg gewiesen: 1) um die hier in Frage kommenden Beobachtungen systematisch zu vervollständigen, 2) um die diagnostische Verwendbarkeit dieser Reflexe auszubauen.

Es wäre künftig zu prüfen, ob die oralen Reflexe bei der spastischen Spinalparalyse im Coma apoplecticum, in der Hypnose, in der Narkose bei den Schlafmittelvergiftungen, bei der spinalen Form der luetischen Meningitis u. a. Krankheiten auftreten, d. h. überall dort, wo durch Ausschaltung des Grosshirns oder Ausschaltung der Pyramidenbahnen eine Enthemmung zu erwarten ist. Interessant wäre es auch zu prüfen, ob sich die oralen Reflexe im hysterischen Anfall, auslösen lassen. Das wäre zu erwarten, wenn man die Erklärung von B i n g berücksichtigt, wonach bei der Hysterie eine psychogene Enthemmung onto- und phylogenetisch alter Bewegungsapparate in Frage kommt.

Zum Schluss möchte ich Herrn Prof. Dr. Rob. B i n g für die freundliche Ueberlassung des Themas und für die Unterstützung bei der Abfassung meinen innigsten Dank aussprechen.

Literaturverzeichniss.

Anton	Jahrbuch f. Psychiatrie u. Neurologie 1896, Bd. 14.
Bernhard	Journ. de l'anat. et de la physiol. norm. et path. 1864, Vol. 1.
Bing	Schweizer Archiv f. Neurologie und Psychiatrie 1933, Bd, 32, H. 2.
Bremer	Archiv f, Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1932, Bd. 96, H. 1.
Fürnrohr	Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1904, Bd. 27.
Gamper u. Untersteiner	Archiv f. Psychiatrie u. Nerverkrankh. 1924, Bd. 71.
Goldflam	Schweizer Archiv f. Neurologie u. Psychiatrie 1933, Bd. 30, H. 2.
Goldstein	Handbuch d. inneren Med., herausgeg. v. Bergmann u. Staehelin 1925, Bd. 5, 1 Teil.
Haenel	Zeitschr. f. d. gs. Neurologie u. Psychiatrie 1910, Bd. 1.
Henneberg	Archiv f. Psychiatrie 1904, Bd. 38.
Janischewsky	Revue Neurologique 1909, Nr. 13.
Janischewsky	Russky Wratsch 1916, Nr. 22.
Janischewsky	Schweizer Archiv f. Neurologie u. Psychiatrie 1934, Bd. 34, H. 2.
Janischewsky	Zeitschrift f. Neurologie u. Psychiatrie 1928, Bd. 102.
Kleist	Monatschrift f. Psychiatrie 1927, Bd. 65.
Oppenheim	Berliner Klin, Wochenschrift 1904.
Oppenheim	Monatschrift f. Psychiatrie Bd. 14.
Perrero	Revue Neurologique 1902.
Popper	Archiv f. Psychiatrie u. Nervenheilku. Bd. 63.
Rakonitz	Zeitschr. f. d. gs. Neurologie un Psychiatrie 1933. Bd. 144, H, 1 u. 2.
Schuster	Zentralblatt f. d. gs. Neurologie 1927, Bd. 46, Nr. 5 u. 6.
Schuster	Zeitschr. f. Neurologie 1926, Bd. 91.
Schuster u. Casper	Zeitschr. f. Neurologie u. Psychiatrie 1933, Bd. 129.
Schuster u. Pineas	Zeitschr. f. Neurologie u. Psychiatrie 1927, Bd. 108.
Vogt	Journ. f. Psychol, u. Neurol. 1920, Bd. 25, H, 3.